ALLGEMEINE UNIVERSITÄTS - POLIKLINIK BASEL
(Direktion : Prof. Dr. F. EGGER)
AUS DEM NERVENAMBULATORIUM
(Leitender Arzt : Prof. Dr. R. BING)

Uebersicht über die Entwicklung der modernen Theorien über die Commotio Cerebri.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

SUNDEL DREISENSTOCK
aus RIGA (Lettland)

EDITIONS „ALSATIA" ST-LOUIS
1931

ALLGEMEINE UNIVERSITÄTS - POLIKLINIK BASEL
(Direktion: Prof. Dr. F. EGGER)
AUS DEM NERVENAMBULATORIUM
(Leitender Arzt: Prof. Dr. R. BING)

Uebersicht über die Entwicklung der modernen Theorien über die Commotio Cerebri.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

SUNDEL DREISENSTOCK

aus RIGA (Lettland)

EDITIONS „ALSATIA" ST-LOUIS
1931

Genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Basel auf Antrag von Professor Dr. Robert Bing.

Tag der Promotion: 4. März 1931.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Brückner
z. Z. Dekan

Einleitung.

Die Frage der Commotio Cerebri ist eines der dunkelsten, aber zugleich interessantesten Gebiete der Gehirnpathologie. Deshalb ist deren Wesen schon seit langer Zeit Gegenstand der Forschung. Zur Klärung der damit zusammenhängenden Fragen wurden eine grosse Anzahl von Versuchen angestellt, welche die verschiedenartigsten Ergebnisse zutage gefördert haben. Der Grund unserer mangelhaften Einsicht, liegt hier in dem Fehlen eines eindeutigen pathologisch-anatomischen Befundes, trotz des schweren Krankheitsbildes und in der Schwierigkeit den Enstehungsmechanismus der Commotio Cerebri experimentell nachzuahmen. Die meisten Theorien betrachten die Commotio Cerebri als eine Störung der Blutzirkulation im Gehirn ; der Ursprungsort der einzelnen Symptome der Commotio Cerebri spielt bei ihnen keine wesentliche Rolle. Andere Auffassungen dagegen sehen das Wesentliche in der Wirkung des Traumas auf das Gehirngewebe, bei diesen werden die Lokalisation der einzelnen Symptome wie auch die Mechanik des Vorganges als massgebend angesprochen. Die Versuche von Koch-Filehne und Witkowski, die an Salzfröschen die Commotionssymptome erzeugten, zeigen, dass es ohne Zirkulationsstörung im Gehirn zur Commotio Cerebri kommen kann. Trotzdem behalten einige Autoren den Standpunkt, dass diese Tatsache die Entstehung der Commotio Cerebri auf dem Wege der Störung der Zirkulation nicht ausschliesst. Vor allem ist es die Bewusstlosigkeit bei der Commotio Cerebri, die an eine solche Störung zu denken veranlasst. In letzter Zeit (1922) ging Ritter noch einen Schritt weiter, indem er den Symptomenkomplex der Commotio Cerebri in drei Gruppen einteilte und den Begriff der Commotio Medullae oblongatae einführte. Seine Ausführungen stützen sich einerseits auf die Versuche von Bresslauer und Rahm, andererseits aber auf seinen eigenen klinischen und pathologisch-anatomischen Befund. Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist, eine Uebersicht über die modernen Theorien der Gehirnerschütterung zu geben, ausgehend von einigen älteren Theorien, die zum Verständnis der neueren wesentliches beitragen.

Historisches

Die Gehirnerschütterung war (nach v. Bergmann) schon Hippokrates und Galen bekannt. Sie verstanden darunter aber eine tiefgehende Durchrüttelung, die mit der Auflösung und Vernichtung des Gehirns einherging. So stellten sich auch Ambrosius Paré (1561) und Berengarius (1518) die Commotio Cerebri vor. Erst im Jahre 1677 war es Boirel, der die Commotio Cerebri im Gegensatz zur Contusio Cerebri als besonderes Krankheitsbild abgrenzte.

Soudre erklärte sich die Art der Entstehung der Commotio Cerebri folgendermassen: Bei viel Liquor entstehe eine Commotio Cerebri, bei wenig Liquor entstehe eine Contusio. Erst im Jahre 1705 beschrieb Littre einen Sektionsbefund. Es handelte sich um einen Verbrecher, der in seiner Zelle mit dem Kopf gegen die Wand rannte und tot zu Boden fiel. Die Schädelkapsel erwies sich bei der Sektion als vollkommen intakt, dagegen war das Gehirn im ganzen zusammengesunken und füllte die Schädelhöhle nicht mehr aus. Littre erklärt diese Veränderung durch die den Schädel erschütternde Wirkung des Anpralls. Er stellt sich die Gehirnerschütterung als ein Zusammenrütteln der nervösen Substanz vor. Das zusammengesunkene Gehirn sei zu wenig elastisch, um seine alten Dimensionen wieder anzunehmen.

Bald gab man den Wirkungen der Commotio Cerebri eine andere Erklärung, die sich auf die Contrecoupwirkung bezieht.

Petit, im Jahre 1760, formulierte diese Anschauungen am klarsten. Die durch die Gewalt getroffene Stelle wird in Schwingungen versetzt, welche sich auf die Hirnmasse fortpflanzen und diese durchsetzen. Hierdurch kommt es zu einer molekularen Umlagerung in Zellen und Fasern, die eine Gehirnerschütterung bedingt. Boyer (1821), Abernety und Cooper (1837) unterstützen diese Anschauung.

Aeltere Theorien

I.

In den Vierzigerjahren des vorigen Jahrhunderts versuchte man bereits die Vorgänge bei der Gehirnerschütterung experimentell aufzuklären. Man suchte namentlich festzustellen, wie die Schwingungen, welche den Schädelinhalt nach dem Stosse treffen, sich im Gehirn fortpflanzen, und ferner ob diese Oscillationen das Hirn

gleichmässig durchsetzen, sich innerhalb der Hirnmasse schneiden und sich zu resultierenden Bewegungen kombinieren. Der erste, der sich über diese Frage Klarheit zu verschaffen suchte, war Gamma. Er füllte einen Glaskolben mit einer Lösung von Hausenblase, die etwa die Konsistenz der Gehirnmasse hatte. In dieser Masse flottierten mehrfach sich kreuzende Seidenfäden. Erschütterte er durch Schläge das Glas, so sah er sich die Seidenfäden bewegen. Auf Grund dieses Versuches glaubte Gamma die Theorie des «Ebranlement du cerveau» bewiesen zu haben. Alquié, Nelaton, Fischer und Denonvilliers wiederholten den Versuch, konnten jedoch das Ergebnis von Gamma nicht bestätigen. Alquié sah keinerlei Bewegungen der Fäden, wenn der Kolben vollständig gefüllt war, dagegen bemerkte er eine Erhebung des ganzen Inhaltes bei unvollständiger Füllung. Dass sich auch das Gehirn nur als Ganzes hebt und senkt, suchte Alquié an Schädeln zu zeigen, die er bald mit feinem Sand füllte, bald mit ihrem gewöhnlichen Inhalt untersuchte. Bei Erschütterungen drängte sich die am Grunde einer Trepanationsöffnung liegende Gehirnfläche in diese hinein und sank wieder zurück. Desgleichen nimmt v. Bergmann (1880) an, dass bei der Commotio Cerebri nur eine Verschiebung des Gehirns im Ganzen geschehe, und daher von einer Quetschung, nicht aber von Durchbebungen desselben durch schwingende Bewegungen die Rede sein kann. Die Sektionsbefunde, behauptet er, zeigen in den meisten Fällen, selbst wenn die Schädelkapsel heil geblieben und kein Gefäss durchtrennt ist, deutliche Spuren der Quetschung und liefern damit den Beweis, dass die Gestaltveränderung, welche der Schädel erlitt, wirklich in dem oben erwähnten Sinne das Gehirn affiziert. Er sieht die Ursache der Gehirnerschütterung in einer akuten Ernährungsstörung der Nervenelemente infolge der Pressung des Gehirns.

Zuerst Versuche an Tieren angestellt zu haben, war das Verdienst Pirogoffs. Diese Experimente sollten den klinischen mit dem Sektionsbefund in Einklang bringen. Er schlug Katzen und Hunde mit dem Kopf gegen die Wand und beobachtete Krämpfe, Lähmungen, Puls- und Respirationsanomalien. Aber eine irgendwie gesetzmässige Abhängigkeit gewisser Symptome von bestimmten anatomischen Gehirnveränderungen konnte Pirogoff nicht nachweisen. Alquié und Beck wiederholten diese Versuche. Um den Kopf von Nebenverletzungen zu schützen, bedeckten sie ihn mit Polstern. Alquié kam zum Schluss, dass eine Commotio Cerebri ohne Contusio Cerebri kaum vorkommen dürfte.

Beck fand wiederum, dass nicht die groben Veränderungen die Ursache der Commotionssymptome seien, sondern dass durch die Erschütterung eine Umlagerung der molekularen Bestandteile der Ganglienzellen und der Nervenfasern zustande käme.

In den erwähnten Tierversuchen gelang die Erzeugung des Symptomenkomplexes der Commotio Cerebri meist unvollkommen und deshalb kamen Koch und Filehne auf den Gedanken, den einen heftigen Schlag, der durch Nebenverletzungen die Beurteilung erschwerte, durch eine Anzahl leichterer, schnell hintereinander auf den Schädel einwirkender Schläge, zu ersetzen.

Nach einem dreiviertelstündigen Beklopfen des Schädels zeigten die Tiere das klinische Bild der Commotio Cerebri. Die Sektion dieser Tiere ergab nur eine starke Hyperaemie der weichen Gehirnhäute und der Hirnsubstanz selbst. Da es bei Salzfröschen glückte, den Symtomenkomplex der Commotio Cerebri zu erzeugen, ziehen Koch und Filehne den Schluss, dass die Gehirnerschütterung ganz unabhängig von vasomotorischen Zentren zustande komme. Deshalb betrachten sie die Commotio Cerebri als eine direkte mechanische Schädigung der verschiedenen Hirnzentren und lehnen die Mitwirkung des Gefässystems dabei ab.

Polis wiederholte die Versuche von Koch und Filehne und gelangte zur Auffassung dass die Koch-Filehne'sche Methode in ihren Wirkungen bloss graduell von der Einwirkung einer plötzlichen Gewalt verschieden ist. Er fand starke Anaemie der Gehirnsubstanz, dagegen starke Blutfüllung der Meningen.

Polis zeigte durch weitere Versuche die Wichtigkeit der Hirnanaemie für das Zustandekommen der Commotionssymptome und hielt deshalb die Annahme der direkten mechanischen Schädigung der Hirnzentren allein nicht für ausreichend. Er sah das Wesen der leichten Fälle der Commotio Cerebri in einem Zusammenwirken der direkten Erschütterung der nervösen Zentren mit einer Hirnanaemie infolge von Gefässkontraktion. Bei schweren Fällen glaubte Polis, dass neben der direkten mechanischen Schädigung der Hirnzentren noch eine Hirngefässparalyse eine gewisse Rolle spielte.

Witkowski fand keine mikroskopischen Veränderungen an den Gehirnen von Fröschen, die er verhämmert hatte und folgerte daraus, dass die Hirnfunktionen auch ohne materielle Hirnveränderungen aufgehoben werden können. Dann stellte er ebenfalls fest, dass die kummulierende Wirkung zahlreicher Einzelschläge der eines einzigen, kräftigen Schlages analog sei. Es gelang ihm schliesslich an einem entherzten Frosch Commotionserscheinungen zu erzeugen; dadurch bewies er, die Unabhängigkeit dieser Symptome vom Gefässystem. Diese Versuche Witkowski's zeigen, dass die Gehinerschütterung durch direkte Beeinflussung des Gehirns völlig unabhängig von Zirkulationsstörungen ausgelöst werden kann.

Auch Deucher stellte die gleichen Versuche an und bestätigte die oben angeführten Ergebnisse.

III.

Strohmeyer (1855) verteidigte als erster auf Grund theoretischer Ueberlegungen folgende Hypothese: durch direkten Druck kommt es zur Abplattung des Schädelgewölbes an der Treffstelle. Diese teilt sich dem unterliegenden Gehirngewebe mit und dadurch wird rein mechanisch das Blut auf dem betreffenden Hirnabschnitt herausgedrückt, so dass es zu einer vorübergehenden Anaemie kommt. Diese Anaemie bedingt Ernährungsstörungen der nervösen Elemente, welche die Symptome der Commotio Cerebri ergeben.

Kocher geht von den Standpunkt aus, dass die Unterschiede zwischen der Hirnerschütterung und Hirndruck nur quantitativer Natur sind, da sowohl Hirndruck wie Hirnerschütterung dadurch entstehen, dass innerhalb der Schädelkapsel eine Raumbeengung eintritt, die den Inhalt zum Ausweichen zwingt. Er sieht die Hirnerschütterung als eine akute traumatische Hirndrucksteigerung an. Das Wesen des Hirndrucks besteht nach ihm in einer Hirnanaemie, indem die akute Drucksteigerung im Schädelinnern durch das Trauma rein mechanisch zum Leerpressen der Gefässe führt. Es kommt auf diese Weise zu einer Anaemie der Hirnrinde.

Kocher veranlasste seinen Schüler Ferrari zu untersuchen, wie sich der Stoss, der auf den Schädel einwirkt, im Schädelinhalt fortpflanzt. Ferrari brachte Glasdoppelplättchen, die mit gefärbter Flüssigkeit gefüllt waren, in die Hirnsubstanz. Dann liess er Gewichte von verschiedener Höhe mit verschiedener Gewalt auf den Schädel fallen. Die Glasplättchen zerbrachen nicht nur in der Richtung des Stosses, sondern auch schräg und senkrecht dazu. Sogar dann, wenn keine besonderen Verletzungen am Schädel sichtbar waren.

Aus diesen Experimenten schloss Ferrari, dass bei Stoss gegen den Schädel im Schädelinhalte eine von innen nach aussen wirksame Kraft sich entwickle, die analog dem hydrostatischen Druck, allseitig wirkte, am stärksten natürlich in der Stossrichtung. Diese Kraft sei proportional der Dicke des Schädels, und ist als Ursache der Commotio Cerebri anzunehmen.

Ferrari's Experimente wurden von Gussenbauer wiederholt, der die Resultate bestätigte.

Nach Kocher machen es gerade diese Versuche verständlich, weshalb bei der Commotio Cerebri die Bewusstseinsstörung als Zeichen einer ausgedehnten Hirnrindenschädigung so ausserordentlich häufig ist. Die Grosshirnrinde wird eben bei jeder einigermassen heftigen Gewalteinwirkung fest gegen den Schä-

delknochen gepresst, und dadurch blutleer gemacht, so dass es zu einer mechanischen Schädigung und Ernährungsstörung der empfindlichen Hirnrindenzellen kommt.

Kocher lehnt alle hypothetischen Vorstellungen von der Erschütterung und dem Vibrieren des Gehirns ab. Bei jedem Trauma ist der Hergang so, dass die einwirkende Gewalt ihre lebendige Kraft auf den elastischen Schädel und seinen Inhalt übertrage, den Schädel einbeult oder zertrümmert, den Inhalt in der Stossrichtung forttreibt und da er nur in ganz geringen Grenzen ausweichen kann, zusammenpresst. Es kommt also nach Kocher zu einer einmaligen, plötzlich einsetzenden und ebenso schnell nachlassenden Druckwirkung aufs Gehirn, einer akuten Hirnpressung. Er schlägt deshalb für diesen Krankheitszustand den Namen «Hirnpressung» vor.

Es wären noch die Versuche von Tillmann als Experimente an Modellen zu erwähnen. Um Klarheit über die im Innern des Schädels beim Trauma sich abspielenden Vorgänge zu gewinnen, stellte er folgenden Versuch an, wobei er das verschiedene spezifische Gewicht der einzelnen Bestandteile des Gehirns in Betracht zog. Er experimentierte mit einer runden, festen Eisenkapsel, die er mit Gelatine anfüllte, und in deren Mitte er, eine Bleikugel an einem Bindfaden anbrachte. Die Bewegungen, die er in der Kugel bei Stoss-, Wurf- und Schleuderbewegungen wahrnahm, verglich er mit den Verhältnissen im Gehirn.

Seine Versuche fasst er zu folgendem Ergebnis zusammen: «Die Commotio Cerebri ist bedingt durch eine Zerrung des Zusammenhanges der grauen und weissen Substanz des Gehirns, die in der Mehrzahl der Fälle mit capillären Apoplexien kombiniert ist. Diese Schädigung beruht auf dem infolge ihres verschiedenen spezifischen Gewichtes verschiedenen Beharrungsvermögen des Blutes, der grauen und der weissen Substanz. Infolge dieser Verschiedenheit des Beharrungsvermögens behalten die schwereren Teile, das Blut und die weisse Substanz eine ihnen mitgeteilte Bewegung bei plötzlicher Hemmung länger bei, als die graue Substanz und brauchen andererseits längere Zeit, ehe sie durch eine Kraft aus ihrer Ruhelage gebracht werden. Die Folge ist eine Zerrung des Zusammenhanges, sowie eine Zerreissung der feinsten Capillaren infolge des Andranges des Blutes gegen die Wandung.»

IV.

Duret (1878) und nach ihm Michel injizierten den Versuchstieren Flüssigkeiten unter verschiedenem Druck in den Subduralraum. Diese Injektionen wirkten als Trauma und 20 ccm genügten, um die Symptome der Commotio Cerebri zu erzeugen. Sie fanden bei der Sektion der Tiere capilläre Apoplexien, Quetschungsherde, sogar Zerreissungen der Hirnsubstanz. Duret meinte, dass der die

Ventrikel erfüllende Liquor cerebrospinalis durch den plötzlichen Druck gegen die Hirnoberfläche nach hinten durch den Aquaeductus Sylvii in den vierten Ventrikel gepresst werde und hier infolge der engen Abflusswege eine explosive Wirkung auf die Wände der Rautengrube entfalte. Der vierte Ventrikel wird gedehnt, es kommt zu Zerreissungen der Substanz, Quetschungsherden und Blutungen. Diese Verletzungen des vierten Ventrikels, wo sich die Atem-, Vagus- und Vasomotorenzentren befinden, sind nach Duret die Ursachen der Commotio Cerebri. In den Theorien von Duret und Michel spielt also der Liquor cerebrospinalis bei der Uebertragung der Stosskraft auf das Gehirn eine Hauptrolle.

Michel, der die gleichen Versuche ausführte, bestätigt das Resultat. Nach ihm ist es der Liquor cerebrospinals, der gegen die Ventrikelwände drückt, wodurch die Gefässe oder die Nervensubstanz selbst zerrissen werden. Die Hirnanaemie sei bedingt durch das Uebermass des inneren Druckes des Liquors oder durch Pression auf die zuführenden Gefässe.

Tilanus (1882) fand, dass zur Erzeugung der Commotio Cerebri der Anprall des Liquors gegen die Ventrikelwände nicht nötig sei. Er fand Verletzungen am Boden des vierten Ventrikels nach Injektionen, dafür war bei Schlag auf den Kopf der Befund negativ. Er öffnete die Membrana Atlanto Occipitalis, zerriss die weichen Hirnhäute zwischen Medulla und Cerebellum und zeigte, dass auch dann durch Schlag auf den Kopf die Commotio Cerebri sich erzeugen lässt. Er konnte keine direkte Schädigung des vierten Ventrikels nachweisen und zog daraus den Schluss, dass die Ursachen der Gehirnerschütterungen nicht in Schädigungen des vierten Ventrikels liegen, sondern, dass es sich um Störungen in der ganzen Grosshirnrinde handle.

Moderne Theorien

V.

Breslauer (1914) hat an Tieren die Empfindlichkeit der verschiedenen Hirnbezirke geprüft, um festzustellen, von welcher Stelle aus das Symptomenbild der Commotio Cerebri erzeugt werden könne. Er führte seine Versuche auf dreierlei Art aus: durch Kompression des freigelegten Grosshirns mit den Händen von oben her in der Richtung der Medulla oblongata, durch Injektion von Flüssigkeit unter kräftigem Druck gegen den Hirnstamm und durch berühren der durch die Mundhöhle freigelegten Medulla oblongata mit einer Knopfsonde. Als Gegenprobe diente die Kompression des Grosshirns in verschiedenen Richtungen. Die Versuche ergaben, dass die gesamte Oberfläche des Gehirns an der Konvexität, sowie an der Basis, der Stirn- und Schläfenlappen gegen starken

Druck unempfindlich ist. Die einzige Wirkung war eine Schmerzäusserung infolge der Duraspannung. Den Hirnstamm dagegen fand Breslauer besonders druckempfindlich und durch mechanische Beeinflussung des Hirnstammes gelang es ihm, den bekannten Symptomenkomplex der Commotio Cerebri hervorzurufen. Das geringste Drucktrauma der Medulla oblongata erzeugte blitzartig nicht nur den bekannten Vaguskomplex, sondern auch sofortige Bewusstlosigkeit. Die Schlussfolgerungen aus diesen Breslauer'schen Versuchen waren folgende: die Bewusstseinstörung, wie auch die Zirkulations- und Atemstörung sind kein Allgemeinsymptom des Grosshirns, sondern ein Herdsymptom der Medulla oblongata.

Breslauer glaubt, dass die Bewusstlosigkeit durch eine lähmende Fernwirkung von einem basal gelegenen Zentrum aus auf die Hirnrinde zustande komme. Zu der blitzartig einsetzenden Bewusstlosigkeit würde am besten die Theorie einer plötzlichen allgemeinen Gefässkontraktion passen, ausgelöst vom Vasomotorenzentrum der Medulla oblongata.

Er glaubt, eine gewisse Erklärung in den Versuchen von Weber zu finden. Weber hat den experimentellen Nachweis erbracht, dass das ganze Gebiet der Gehirngefässe von einem einzigen Gefässzentrum aus zu einem einheitlichen, gleichsinnig reagierenden Ganzen zusammengefasst wird. Die Lage dieses Zentrums konnte er aber nicht ermitteln. Ausserdem hat Berger nachgewiesen, dass bei intracranieller Drucksteigerung und bei Schlägen auf das Schädeldach keine Verengerung, sondern eine Erweiterung der Gehirngefässe eintritt, sodass diese Erklärung nicht ausreicht.

Den Mechanismus der Entstehung der Commotio Cerebri erklärt Breslauer folgendermassen: Die Medulla oblongata ist einem Druck der Gewalteinwirkungen auf den Schädel infolge der Contrecoupwirkung durch die knöcherne Schädelbasis besonders leicht ausgesetzt. Und so beantwortet die Medulla oblongata den akuten Druck mit Drucksymptomen, Vagusstörungen, Erbrechen und Bewusstlosigkeit.

Die Versuche Breslauers bedeuten einen Wendepunkt in der Entwicklung der Theorien der Commotio Cerebri.

Hauptmann (1914) glaubt, dass die Ursache der Gehirnerschütterung in anatomischen Gewebsläsionen des Zentralnervensystems liege. Die Commotio Cerebri als Wirkung einer Zirkulationsstörung im Sinne von Kocher scheint ihm recht zweifelhaft, aber er gibt zu, dass Zirkulationsveränderungen rein mechanisch hervorgerufen werden können. Diese Zirkulationsveränderungen bewirken die Gewebsläsionen des Zentralnervensystems, nicht indem sie eine Ernährungsstörung hervorrufen, sondern indem sie

mechanisch die Nervenelemente zusammenpressen, oder Zerrungen und Quetschungen verursachen. In leichten Fällen gleicht die erneute Gefässfüllung, die infolge einer Reizung der Zellen des Vasomotorenzentrums durch die direkte Kompression zustande kommt, die Störung wieder aus. Es kommt dabei zu leichten Reizsymtomen während Dauerschädigungen des Gewebes ausbleiben. In schwereren Fällen kommt es zu einer stärkeren Kompression der Nervenelmente und damit zu erheblichen Schädigungen, die zu Lähmungssymptomen führen können. Sehr starke Gewalteinwirkungen schädigen die Zellen in ihrer Funktion, wodurch der Tod eintreten kann.

Ricker (1919) behandelt in einer sehr ausführlichen Arbeit über die pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung die Frage der Commotio Cerebri. Das Trauma erzeugt nach ihm eine erhöhte Erregbarkeit der Hirnvasomotoren, an die sich in diesen oder jenen Hirnbezirk eine Konstriktorenlähmung und eine Veränderung, teils Beschleunigung, teils Verlangsamung der Durchströmungsgeschwindigkeit des Hirnblutes, anschliesse. Diese Praestase kann sich unter Umständen zur Stase steigern. Die so bedingte Zirkulationsstörung zieht eine schwere Schädigung der normalen Beziehungen zwischen Blut und Gewebe nach sich, die Erweichungen und Nekrosen und in praestatischem Zustand auch Durchtritt von Blutbestandteilen durch die Gefässwand zur Folge haben kann. Die unmittelbaren Erscheinungen der Commotio Cerebri bringt Ricker nicht in Verbindung mit den Veränderungen des Gefässapparates, sondern er sieht in ihnen Wirkungen einer rein funktionellen Lähmung der Hirnzentren, die durch die Mechanik des Traumas hervorgerufen werden.

Somit behauptet Ricker, dass die durch die Commotio Cerebri bedingten Funktionsstörungen der Hirntätigkeit keine anatomische, organische Grundlage haben, sondern, dass umgekehrt die beobachteten anatomischen Veränderungen des Gehirns auf funktionellen Störungen an den Gefässnerven und Gefässen beruhen.

Dagegen hält Dege (1920) auf Grund der Darlegungen Kochers über den Mechanismus der Hirnverletzungen und auf Grund der Versuche Breslauers eine Theorie für die zur Zeit einzig befriedigende, die er folgendermassen formuliert: «Jede den Schädel mit einer gewissen Geschwindgkeit treffende Gewalt wirkt durch den Schädlknochen hindurch auf das Gehirn und erteilt ihm eine Schiebe- und Schleuderbewegung. Kommt es dabei infolge der gegebenen Stossrichtung direkt oder sekundär durch Contrecoup zu einem Stoss, einem Anschlag gegen den Boden des Hirnstammes und zu einer Pressung der Medulla oblongata, so wird dadurch das Symptomenbild der Commotio Cerebri hervorgerufen». So ist nach Dege die Hirnerschütterung ein Symptomenkomplex, der sich aus einer mechanischen Schädigung der Medulla oblongata erklären lässt.

VI.

Rahm (1920) versuchte das Wesen der Commotio Cerebri in rein physikalischem Geiste darzustellen. Er unterschied folgende Wirkungskomponente:

1. Die Wirkung des Traumas auf die elastische Schädelkapsel, und dadurch indirekt auf das Gehirn.
2. Direkt auf den unelastischen nicht kompressiblen Inhalt.
3. Die Wechselwirkung beider Faktoren.

Anhang: der Gegenstoss (Contrecoup).

Die Relativitätstheorie Einsteins berechtigt uns zu beliebiger Wahl der Koordinatensysteme. Deshalb wählt Rahm als für seine Betrachtungen passendstes das Koordinatensystem des Schädels selbst. Das Trauma, das zur Hirnerschütterung führt, bewirkt:

1. Eine Eindellung des Schädels mit Verdrängung des Schädelinhaltes und intrakranieller Druckerhöhung auf hydraulischer Grundlage.
2. Die Induktion eines Gravitationsfeldes mit all seinen Auswirkungen:
   a) Verlagerung von Substanzen verschiedenen spezifischen Gewichtes, wo es auch sei.
   b) Hydrostatische Veränderungen.
   c) Contrecoupwirkungen mit Deformierung des kugelförmigen Schädels zu einem Ellipsoid, zugleich Hirnpressung und Erhöhung des hydraulischen Druckes.

Die intrakranielle Druckerhöhung führt durch auspressen der Gefässe zu Anaemie, während die Gravitation sich bei der Commotio Cerebri vor allem intracellulär auswirkt. Es kommt zur Verlagerung der Zellbestandteile sämtlicher Ganglienzellen (z. B. Lipoidverlagerungen). Aus klinischen und experimentellen Gründen macht Rahm diese Verlagerungen für die Symptome der Commotio Cerebri verantwortlich. Den Beweis dafür, dass die Symptome der Commotio Cerebri Folgen des induzierten Gravitationsfeldes sind, findet Rahm in den Versuchen von Breslauer, wenn sie auch nach seiner Meinung den natürlichen Verhältnissen nicht entsprechen.

Breslauer dagegen wendet sich gegen die Theorie Rahms und gegen die ihm unnötig erscheinende Komplizierung durch die Begriffe der modernen Physik. Er teilt die Ansicht Einsteins mit, der zufolge die Einführung der modernen Ausdrücke und Anschauungen unmöglich sei und unter keinen Umständen irgend einen neuen Gesichtspunkt in das Problem der Gehirnerschütterung hereinbringe.

Breslauer findet übrigens die rein physikalischen Verhältnisse bei der Entstehung der Gehirnerschütterung noch viel kom-

plizierter als sie Rahm durch seine Begriffe wiedergibt. Er unterscheidet seinerseits dre Stadien:

1. Im Moment des Schlages wirkt tatsächlich die Trägheit des Gehirns (das Rahm'sche Gravitationsfeld). Das Gehirn bleibt zurück, der Schädel wird gegen das Gehirn gedrückt.
2. In der nächsten Phase ist das Gehirn vom Schädel mitgenommen, fliegt in Richtung des Schädels und des Schlages mit.
3. Die Schleuderbewegung des Schädels wird durch den Körper, in erster Linie durch die Halswirbelsäule, gebremst und kommt zur Ruhe. In diesem Augenblick macht sich zum zweiten Male die Trägheit praktisch geltend, und zwar in entgegengesetzter Richtung. Das Gehirn fliegt in Richtung des Schlages an die entgegengesetzte Fläche des Schädels.

Welcher der drei Faktoren die Commotio Cerebri bewirkt, ist schwer zu entscheiden. Darüber aber, dass im ersten und dritten Stadium eine starke Kompression des Gehirns durch den Anprall bewirkt wird, besteht kein Zweifel. Diese Kompression des Gehirns erzeugt von gewissen Stellen aus das Bild der Commotio Cerebri. Nach Breslauer ist diese Stelle die Medulla oblongata.

VII.

Das trotz der vielen Theorien doch unklare Wesen der Commotio Cerebri brachte Ritter (1922) auf den Gedanken, dass hinter dieser Bezeichnung verschiedene Krankheitsbilder verborgen sein könnten. Er zerlegte den Symptomenkomplex der Commotio Cerebri nach neuen Gesichtspunkten in drei Gruppen und schuf die neuen klinischen Begriffe.

1. Die Commotio Medullae oblongatae
2. Die Commotio Cerebri im engeren Sinne
3. Die Contusio Cerebri diffusa.

Seine Ausführungen fussen in physiologischen auf den Experimenten Breslauer's, im rein physikalischen auf den Theorien von Rahm, im pathologisch-anatomischen auf den Untersuchungen von Jacob, Alessi, Durante, Roncali u. a. und hinsichtlich der klinischen Bilder auf seiner Bearbeitung des grossen Materials der Zürcher chirurgischen Klinik. Die von ihm aufgestellten drei Krankheitsbilder sind nähmlich folgende:

1. Die Commotio Medullae Oblongatae.

Die Commotio Medullae Oblongatae zählt nicht zu den besonders häufigen Fällen, sie macht etwa 13,6 % davon aus. Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch Bewusstlosigkeit, Atmungs- und Zirkulationsstörungen, Blutdruckveränderungen und Erbrechen. Alle diese Symptome sind als Herderscheinungen der Medulla

Oblongata aufzufassen. Das Wesentliche nach Ritter ist aber, dass alle diese Erscheinungen gleich nach dem Unfall ihren Höhepunkt erreichen und dann stetig abnehmen. Aus dem Umstand, dass alle Symptome am Anfang am prägnantesten sind und allmählich an Intensität abnehmen, lässt sich die Diagnose der Commotio Medullae Oblongatae stellen. Symptome die spät auftreten und lange bestehen bleiben, deuten auf eine schwere organische Veränderung hin. Die Prognose der Commotio Medullae Oblongatae ist eine günstige. Der pathologisch-anatomische Befund ist negativ. In 89 % der Fälle ist eine retrograde Amnesie vorhanden. Diese retrograde Amnese ist pathognomonisch für die Commotio Medullae Oblongatae.

2. Die Commotio Cerebri im engeren Sinne.

Das Krankheitsbild ist hier nicht so einheitlich und klar, wie bei der Commotio Medullae Oblongatae. Der Rückgang der Erscheinungen dauert wesentlich länger, man beobachtet Dauer- und Spätfolgen, die ihre Entstehung besonderen Grosshirnveränderungen verdanken. Der Verlauf der Erkrankung ist auch wesentlich schwerer. Charakteristisch und differentialdiagnostisch wichtig, ist das Verhalten der Atem- und Herztätigkeit. Diese werden bei der Commotio Cerebri im engeren Sinne nicht gestört. Hinsichtlich der Prognose ist zu sagen, dass die Beschwerden nach längerer Zeit vollständig verschwinden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen im akuten Stadium in Blähung des Zelleibes, in staubförmiger Homogenisierung der Chromaffinenzeichnung, eventl. im Zerfall der Zelle in Detritus mit Ausbildung kleiner Nekroseherde, wobei entzündlich-reaktive Erscheinungen in der Umgebung der Nekroseherde fehlen.

3. Die Contusio Cerebri diffusa.

Das Krankheitsbild ist charakterisiert durch deutliche Herdsymptome. Es treten Reizungs- und Lähmungserscheinungen der motorischen und sensiblen Zonen, Hör-, Seh-, Geruch-, Geschmacksstörungen usw. auf. Die Symptome sind multipel, diffus verteilt aber unkonstant in der Lokalisation. . Das alles deutet auf die diffuse Hirnalteration hin. Die Bewusstlosigkeit dauert hier länger als bei de nbeiden ersteren Bildern, und es treten später noch Störungen der Puls- und Atemtätigkeit auf, auch halten hier die Beschwerden länger an. Pathologisch-anatomisch findet man capilläre Apoplexien mit Gewebszerfall und Detritus. Bei der Erklärung der Entstehung der Commotio Cerebri stützt sich Ritter auf die Versuche Breslauer's und sieht in der Uebereinstimmung der klinischen Symptome mit den Ergebnissen jener Versuche den zureichenden Grund für seine Dreiteilung, und namentlich für die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes der Commotio Medullae Oblongatae.

Er glaubt hiermit die einschlägigen Fragen geklärt zu haben, was er mit folgenden Worten zum Ausdruck bringt: «Alle die Schwierigkeiten der Erklärung werden durch die auf Breslauer's Versuchen basierende Neugruppierung und die moderne physiko-biologische Betrachtungsweise der Vorgänge in dem Nervengewebe behoben, das Dunkel erhellt und der Schleier gelüftet.» Ausserdem besitzt diese Einteilung nach ihm einen grossen praktischen Wert, indem Anhaltspunkte und Richtlinien für die Einteilung und Beurteilung der Folgezustände, sowie deren Begutachtung und Entschädigung festgelegt werden kann.

VIII.

Knauer und Enderlen (1923) prüften die Tierversuche Breslauer's. Sie gelangten zum folgenden Ergebnis: «Neben unverändertem Blutgehalt des Gehirns wird in unmittelbarem Anschluss an Gewalteinwirkungen auf den Schädel sowohl plötzliche Zunahme wie Abnahme der cerebralen Blutmenge beobachtet, die manchmal hohe Grade annehmen können, ersteres scheint das häufigere Vorkommnis zu sein.» Die Ursachen dieses Befundes sehen Knauer und Enderlen in der Einwirkung auf die medullären Herz- und Gefässzentren sowie auf den vasomotorischen Eigenapparat des Gehirns. Nach der anfänglichen Hirnvolumzunahme kommt es zu Volumabnahme und Blutleere des Zentralorgans. Knauer und Enderlen kamen aber zum Schluss, dass die plötzliche Zu- oder Abnahme der Gefässfüllung des Gehirns nach Traumen nicht die wesentliche Ursache der Gehirnerschütterung sei, wohl aber ein wichtiger unterstützender Faktor.

Die Veranlassung, die Versuche Breslauer's zu prüfen war für Knauer und Enderlen ihr Wiederspruch gegen die ähnlichen Experimente die Tilanus früher angestellt hatte. Sie ersetzten die eingreifenden Voroperationen der Abdeckung der ganzen Hirnoberfläche durch harmlosere Verfahren. Auf Grund dieser Versuche bekamen sie das gleiche negative Resultat wie Tilanus. Die direkte Kompression der Medulla Oblongata und der Brücke wirkt vorausgesetzt, dass durch künstliche Atmung Erstickung verhindert wird, nicht nur lähmend, sondern im Gegenteil erregend auf die psychomotorischen Lebensäusserungen. Knauer und Enderlen vermuten, dass Breslauer einer Selbsttäuschung erlegen ist, sei es, dass seine Veruschstiere durch die Intoxikation und die schweren Engriffe sehr geschwächt waren, sei es, dass er Erstickungswirkungen auslöste. Nach Knauer und Enderlen ist das medulläre Vasomotorenzentrum sehr resistent gegen mechanische Einwirkungen, und somit kann die Medulla Oblongata nicht als Herd der Commotionssymptome in Betracht kommen.

Nach Knauer und Enderlen gibt es keine umschriebene Stelle des Gehirns von der aus der Symptomenkomplex der Commotio Cerebri ausgelöst werden konnte. Um ihn zu bewirken muss ausser der Ausschaltung der subkortikalen Schlaf- und Reflexzentren noch die Lämung der Hirnrinde hinzukommen. Die Gewalt, die den Schädel trifft, verursacht eine Läsion der Hirnmaterie und schafft die Bedingungen zur Auslöschung der Gehirntätigkeit. Auch andere Gründe, wie zum Beispiel die Läsion weiterer Hirnteile, darunter der Medulla Oblongata mögen im gleichen Sinne wirken. Ausserdem können die sauren Zerfallsprodukte des traumatisch geschädigten Gehirns eine toxische Wirkung entfalten. Jedoch treten alle diese Momente bloss als Nebenursachen in Erscheinung. Knauer und Enderlen glauben, dass man von dem commotionellen Koma relativ als einer auf materieller Schädigung der Hirnrinde und des Mittelhirns beruhender Krankheitserscheinung sprechen kann. Die Commotio Cerebri ist ein ganzer Komplex von verschiedenartigen zentralen Vorgängen übereinstimmend mit der pathologischen Physiologie jeder ausgebreiteten Erkrankung des Gehirns mit gewissen, besonders überwiegenden Zügen. Knauer und Enderlen meinen, dass Veränderungen der Hirnsubstanz nach dem Trauma möglich sind, aber dennoch veranlassen die von den beiden Forschern gefundene Reaktionsveränderung der Hirnrinde sie zur Annahme, dass das Wesentliche bei der Hirnerschütterung nicht Stukturveränderungen seien, sondern eine Störung der physikalisch-chemischen Vorgänge.

IX.

Auf Grund älterer Erfahrungen bei Schussverletzungen stellte man sich vor, dass das Gehirn sich mechanischen Einwirkungen gegenüber wie eine Flüssigkeit verhalte. Genewein (1923) studierte eine grosse Zahl von Kriegsverletzungen. Diese Studien, namentlich die Betrachtung des Schusskanals führten ihn zur folgenden Ueberzeugung:

1. Dass das Gehirn kompressibel ist.
2. Dass zu seiner Kompression eine grosse Kraft erforderlich ist.

Weiterhin konnte er nachweisen, dass: «Das Gehirn einen Körper darstellt, der der Fortpflanzung und der Ausbreitung einer mechanischen Energie nicht günstig, also wenig elastisch ist.»

Ausserdem bewies er, dass die Ausbreitung der Energie im Gehirn nur in einer einzigen Richtung möglich ist. Diese Eigenschaften des Gehirns sprechen dafür, dass es sich wie ein fester Körper verhält. Auf Grund seiner Untersuchungen beschreibt Genewein die mechanischen Vorgänge bei der Gehirnerschütterung folgendermassen: «Bei allen in Betracht kommenden Traumen wird zunächst und am schwersten die Rindenpartie, die

der Verletzungstelle anliegt, geschädigt in einer Ausdehnung, die von der Grösse des einwirkenden Körpers und der möglichen Eindellung des Schädelknochens abhängt. Die Läsion reicht mehr oder weniger weit in die Gehirnmasse hinein, erreicht unter Umständen die andere Knochenwand und schädigt durch den von da ausgehenden Rückstoss auch die hier befindliche Rindensubstanz.»

Genewein entwickelt seine Ansichten des ferneren folgendermassen: «Der Anlass, der zur Commotio Cerebri führt, ist in jedem Falle ein Stoss, der sich in der als fest erkannten Gehirnmasse gradlinig und in einer Richtung fortpflanzt. Das Trauma setzt also stets eine umschriebene Gehirnläsion. Dies steht im Widerspruch mit der Ansicht, dass die Gehirnerschütterung eine Läsion des Gesamtgehirns ist, eine Ansicht, die sich besonders auf das eine klinische Hauptsymptom, die Bewusstseinsstörung stützt. Man weiss bis jetzt über die Lokalisation des Bewusstseins nichts genaues und spricht daher von einem Allgemeinsymptom. Wenn man aber wie oben angeführt wurde mit aller Sicherheit sagen kann, dass die zur Gehirnerschütterung führenden Traumen niemals das gesamte Gehirn beeinflussen können, dann ist auch die von ihr unzertrennliche Bewusstlosigkeit nur als eine lokale Erscheinung anzusehen.»

Bemerkenswert ist also bei Genewein die Einschränkung der Commotio Cerebri auf eine umschriebene Läsion im Gegensatz zu den Auffassungen, welche sie auf eine Affektion des Gesamtgehirns zurückführen. Entscheidend ist dabei die Interpretation der Bewusstlosigkeit, die ja in jedem Falle eines der Hauptsymptome der Commotio Cerebri ausmacht.

Als Vertreter der der Genewein'schen entgegengesetzten Ansichten sei Küttner (1926) genannt, den die Betrachtung des Symptomenkomplexes der Commotio Cerebri zu der Annahme führt, dass es sich bei ihr nicht anders, als um Vorgänge in der gesamten Hirnrinde handeln kann und wiederum ist es die Bewusstlosigkeit, die Küttner zu dieser Auffassung veranlasst, da er nach dem Vorgange v. Bergmanns jene als einen Hemmungsvorgang in der Rinde des Grosshirns anspricht: «Die Aufhebung des Bewusstseins ist eine Erkrankung der gesamten Hirnrinde und zwar eine sie depotenzierende oder lähmende.» Die rasche Erholung nach der Hirnerschütterung spricht nach Küttner für eine schnell vorübergehende Zirkulationsstörung des Blutes im Hirne oder für eine eigenartige Affektion der Nervensubstanz als Folge der momentanen Gestaltsveränderung des Schädels.

Strebel (1927), der an der Zürcher Klinik in den letzten Jahren alle Fälle von Gehirnerschütterung bearbeitet hatte, studierte die Symptomatologie, Differentialdiagnose und die Folgezustände der drei Krankheitsbilder in die Ritter den Symptomenkomplex der Commotio Cerebri zerlegte. In seiner Dissertation,

die er 1927 veröffentlichte, bestätigt Strebel die Ausführungen Ritter's an Hand des verarbeiteten Materials der Zürcher Klinik. Strebel glaubt, dass einerlei ist, ob man die Stosswirkung in der Weise der klassischen Mechanik oder nach Rahm mit den Begriffen der Relativitätstheorie zum Ausdruck bringt. Was in der Formulierung der Newton'schen Mechanik als Stosswelle erscheint, ist nach relativistischer Betrachtungsweise als Wirkung eines Gravitationsfeldes zu umschreiben. Wie dem auch sei, ist die Gehirnerschütterung mechanisch das Resultat einer Stosswirkung. Die Stosswellen bewegen sich in der festen Masse, wie sie das Gehirn darstellt, geradlinig fort. Ersetzt man den Begriff der Stosswellen durch den Begriff des Gravitationsfeldes, so ergeben sich ähnliche Deduktionen, die den andern in keiner Weise widersprechen. Das Entstehen eines Gravitationsfeldes und so einer Gehirnerschütterung ist durchaus möglich ohne Eindellung des Schädels. Die Grösse des Gravitationsfeldes und so die Intensität der Commotio Cerebri ist abhängig von der Grösse der Angriffsfläche.

Strebel denkt sich das Zustandekommen einer Commotio Medullae Oblongatae folgendermassen: «Das eine Hirnerschütterung erzeugende Trauma, wirkt wie nach der mechanischen und relativistischen Theorie dargelegt wurde, auf ausgedehnte Hirnbezirke. Die graduelle Wirkung auf das Gehirn ist abhängig von der Intensität der Stosswellen nach der einen und von der Intensität der Gravitationsfelder nach der andern Theorie. Die Entstehung der Commotio Medullae Oblongatae oder Commotio Cerebri im engeren Sinne ist lediglich eine Intensitätsfrage. Die geringste Kraft wird benötigt für die Commotio Medullae Oblongatae, wenn sie in Richtung des verlängerten Markes wirkt.»

Strebel hält es für wahrscheinlich, dass der Druck auf die Medulla Oblongata eine Störung in den medullären Gefäss- und Herzzentren bedingt, und dadurch eine Zirkulationsstörung im ganzen Gehirn hervorruft die in einer Anaemie durch Vasokonstriktion oder in eine Hyperaemie durch Vasomotorenparese gipfelt, wodurch es zu Bewusstlosigkeit kommen kann.

So räumt Strebel der Medulla Oblongata als Sitz der medullären Herz- und Gefässzentren eine Vorzugsstellung ein. Die Commotio Cerebri im engeren Sinne ist nach Strebel in der Hauptsache als eine direkte traumatische, diffuse Schädigung des Gehirns aufzufassen, wobei in der Mehrzahl der Fälle die Vermittler des Bewusstseins, über deren Lokalisation wir noch nichts Bestimmtes wissen, direkt betroffen werden, und eventuell noch koordiniert eine Wirkung auf den vasomotorischen Eigenapparat eintritt. Der intensiven Wirkung der lebendigen Kraft auf die Cortex Cerebri sind die charakteristischen Rindenreizsymptome zuzuschreiben.

Zusammenfassung.

Die Versuche Breslauer's und die auf ihnen basierende Neugruppierung von Ritter wie auch die moderne physikobiologische Betrachtungsweise der Vorgänge haben zur Klärung der Frage der Gehirnerschütterung viel beigetragen. Ganz besonders gilt dies von der Ritter'schen Dreiteilung. Aber trotz der besseren Einsicht knüpfen sich auch heute noch an die Commotio Cerebri eine Anzahl ungelöster Probleme. Es fehlt bis jetzt ein eindeutiger pathologisch-anatomischer Befund, und so ist uns die Entstehung der Gehirnerschütterung völlig unklar: denn sie mag auf gewissen mikro-anatomischen, vieleicht gar molekullaren Veränderungen, also sehr feinen, ja feinsten Affektionen der Zellbestandteile beruhen, worin bislang jeder sichere Einblick fehlt. Jedenfalls aber zeichnen sich bereits schon heute zwei Wege zur Erklärung der Bewusstlosigkeit, dieses Kardinalsymptoms der Gehirnerschütterung ab: sei es die schon gestreifte Annahme einer mikro-anatomischen Verlagerung, sei es die Zurückführung der Bewusstlosigkeit auf eine Zirkulationsstörung; im ersteren Falle also eine mikrophysikalische, im letzteren mehr mikrochemische Betrachtungsweise. In Bezug auf die Lokalisation der Bewusstlosigkeit zeigen die Versuche Breslauer's dass es sich mit ihr nicht um ein Allgemeinsymptom des Grosshirns, sondern nur um ein Herdsymptom der Medulla Oblongata handelt. Wie sie jedoch des näheren in diesem Herd verursacht wird, bleibt nach wie vor problematisch.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor R. Bing für die Anregung und die Unterstützung, die er meiner Arbeit angedeihen liess, meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

F. Breslauer: Zur Frage des Hirndrucks. Arch. d. klin. Chirurgie, Bd. 103, S. 478. Jahrgang 1914.

F. Breslauer: Hindruck und Schädeltrauma. Mitt. aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. Bd. 29, S. 715. Jahrgang 1917.

F. Breslauer: Die Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33, S. 900. Jahrgang 1919.

F. Breslauer-Schück: Physiologische Betrachtungen zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 121. Jahrgang 1921.

E. v. Bergmann: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Bd. 30. Jahrgang 1880.

A. Dege: Die gedeckten Hirnverletzungen. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 18, 1. Teil. Jahrgang 1921.

F. Genewein: Die mechanischen Vorgänge bei Gehirnerschütterung und Gehirnkontusion. Brun's Beiträge zur kl. Chirurgie. Bd. 128, S. 348. Jahrgang 1923.

Knauer und Enderlen: Die pathologische Physiologie der Gehirnerschütterungen nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 29. Jahrgang 1923.

W. Koch und W. Filehne: Ueber die Commotio Cerebri. Archiv f. kl. Chirurgie. Bd. 17, S. 190. Jahrgang 1874.

Th. Kocher: Hirnerschütterung und Hirndruck. Notnagel's Pathologie und Therapie. Bd. 9, 3. Teil. Jahrgang 1901.

H. Küttner: Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 1, S. 251. Jahrgang 1926. Die Commotio Cerebri.

H. Rahm: Physikalische Betrachtungen zur Lehre von der Commotio Cerebri. Brun's Beiträge z. kl. Chirurgie. Bd. 119. Jahrgang 1920.

H. Rahm: Die Mechanik der Gehirnerschütterung. Zentralbl. f. Chir.. Nr. 7, S. 146. Jahrgang 1920.

H. Rahm: Relativistische und nichtrelativistische Darstellung der Gehirnerschütterungsmechanik. Brun's Beitr. z. kl. Chir. Bd. 121, S. 593. Jahrgang 1921.

Ricker: Die Entstehung der pathologischen anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefässnervensystem des Hirnes. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie. Bd. 226, S. 180. Jahrgang 1919.

Ritter: Die Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 175, S. 1. 1922.

A. Ritter: Die Folgezustände der Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome, ihrer Ursachen und Begutachtung. Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin. Bd. 30, S. 1. Jahrgang 1923.

A. Ritter: Die Forderungen der Beachtung chirurgischer und psychiatrisch. neurologischer Gesichtspunkte bei der Beurteilung der sog. Commotio Cerebri. Klin. Wochenschr. Jahrgang 1926. S. 456.

K. Strebel: Beiträge zur Kenntnis der Commotio Medullae Oblongatae. Commotio Cerebri s. s. Contusio Cerebri diffusa. Inauguraldiss. Zürich, Jahrgang 1927.

Tillmann: Die Theorie der Gehirn- und Rückenmarkserschütterungen. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 59, S. 236. Jahrgang 1899.

Tillmann: Ueber Hirnverletzungen durch stumpfe Gewalt und ihre Beziehungen zu den Brüchen des knöchernen Schädels. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 66, S. 750. Jahrgang 1902.

L. Witkowski: Ueber Gehirnerschütterung. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie und Physiologie. Bd. 69, S. 498. Jahrgang 1877.